

Des Péritonites consécutives
à la rupture
des Kystes hydatiques suppurés du foie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND HOULEZ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 17 juin 1886, à Mirepoix (Ariège).



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

—
1911

Des Péritonites consécutives
à la rupture des Kystes hydatiques
suppurés du foie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 32

Des Péritonites consécutives
à la rupture
des Kystes hydatiques suppurés du foie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND HOULEZ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 17 juin 1886, à Mirepoix (Ariège).



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

—
1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale	X.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et toxicologie	POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	X.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, nez et larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL	agrégés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM. SAMBUC REGAUD COMMANDEUR GAYET NEVEU-LEMAIRE PATEL	MM. J. LEPINE LESEUR Etienne MARTIN LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARGET BRETIN LERICHE THÉVENOT TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD
--	--	---	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, président; VALLAS, assesseur; GAYET et THÉVENOT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma pro-
fonde affection.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS LE LIEUTENANT LOUIS BASSOUS,
CHARLES DILHAN, LES DOCTEURS NOEL,
ADDE ET DELRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PONCET

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon

Associé national de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

Qui nous fait le très grand honneur de présider notre thèse ; nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

à qui nous devons l'idée de ce travail. Il nous a toujours accueilli avec la plus extrême bienveillance ; aussi tenons-nous à le remercier bien vivement et à lui exprimer toute notre gratitude pour tous les bons conseils qu'il n'a cessé de nous donner.

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

INTRODUCTION

La rupture des kystes hydatiques du foie dans la cavité péritonéale dont Mauny dans sa thèse (1891) et plus tard Dévé ont montré la fréquence, peut donner lieu soit à l'écoulement d'un liquide aseptique mélangé ou non de bile, soit beaucoup plus rarement à l'écoulement d'un liquide septique par suite de suppuration de la poche kystique.

Nous aurons en vue seulement dans cette thèse l'étude des accidents consécutifs à la rupture des kystes hydatiques suppurés.

Dans un premier chapitre, nous envisageons l'étiologie et la pathogénie de la suppuration des kystes hydatiques ainsi que les causes de rupture de ces kystes.

Dans le deuxième chapitre, nous étudierons les divers accidents auxquels cette rupture peut donner lieu suivant que le processus sera aigu ou lent, que le liquide sera répandu dans la cavité péritonéale ou enkysté.

Nous chercherons à faire le diagnostic de ces péritonites.

Dans un troisième et dernier chapitre, nous nous occuperons du traitement que l'on pourra faire en présence de ces péritonites.

CHAPITRE PREMIER

Des causes de la suppuration des kystes hydatiques et de leur rupture dans la cavité péritonéale

1° Etiologie et pathogénie de la suppuration

Normalement le liquide hydatique est aseptique, mais il constitue un milieu de culture favorable pour le développement des microbes pathogènes. Si, comme l'ont montré Chauffard et Widal, on ensemence comparativement et dans des conditions identiques de provenance et de température, des tubes de bouillon peptonisé et de liquide hydatique avec du staphylocoque doré, du streptocoque, du *bacterium coli* commune, du bacille typhique, on voit ces divers microbes donner de belles cultures dans les deux milieux quoique un peu plus tardivement dans les tubes de liquide hydatique.

Normalement aussi la membrane hydatique est absolument imperméable aux microbes ; elle joue le rôle d'un filtre parfait tout au moins pour les microbes, car elle laisse dialyser les substances solubles ambiantes : tels l'iodure de potassium, le sublimé, etc. (Terrier et Aurray).

Il faudra donc pour que la suppuration de la poche kystique soit possible, qu'il y ait une fissure ou une altération de la vésicule mère. Cela seul permettra l'infection et la suppuration du kyste. L'infection reconnaît pour cause première une inflammation microbienne siégeant dans la membrane conjonctive d'enkystement, riche en vaisseaux biliaires et sanguins, c'est-à-dire de l'hépatite péri-kystique. « Sous l'action de cette péri-kystite suppurative, la membrane hydatide perd ses moyens normaux de nutrition, elle meurt, et devient sèche, grenue, jaunâtre, et surtout cassante ; l'infection intra kystique devient ainsi réalisable à la faveur du moindre traumatisme ou des progrès seuls de la lésion » (Chauffard).

Par quelle voie d'apport ces divers microbes peuvent-ils pénétrer jusqu'au kyste ? Raffi, dans sa thèse, a admis que l'infection pourrait suivre les voies biliaires, sanguine, lymphatique et relever dans quelques cas d'une inoculation opératoire. L'infection par la voie sanguine semble démontrée par une observation de Letulle dans laquelle la suppuration du kyste succéda à un phlegmon peri-amygdalien et par d'autres observations où on l'a vue survenir à la suite d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde, etc ; Raffi admet que l'infection par la voie sanguine est suivie dans 8,7 % des cas ; Verneuil et Petit signalent le cas d'infection par voie lymphatique

à la suite de pleurésie droite. La proportion d'infection par cette voie serait de 6,7 %. Quant à l'inoculation opératoire, incriminée dans 26 % des cas, elle est due en partie à ce que la ponction fut pratiquée dans des conditions défectueuses ; ce sont des faits aujourd'hui exceptionnels ; cette statistique comprenant des observations de la période préaseptique ou toutes les précautions nécessaires n'étaient pas prises pour la ponction. L'infection du kyste par les voies biliaires est la plus fréquente, elle entre pour 58,7 % des cas dans la statistique de Raffi ; cette communication des poches kystiques et des voies biliaires peut se faire de trois façons : ainsi que l'a signalé Oppenheim dans sa thèse, les parois des deux cavités peuvent s'amincir, s'ulcérer, se perforer et la communication est établie soit par suite de ces phénomènes d'inflammation du kyste à laquelle Chauffard a donné le nom de *névrose septique*, soit par suite de la formation d'un abcès entre le canal biliaire et la paroi kystique qui vient en même temps s'ouvrir dans les deux cavités. Un troisième processus de communication décrit dans sa thèse par Dévé peut enfin exister : La rupture des voies biliaires dans le kyste est consécutive à la rupture du kyste dans le péritoine et liée à son évacuation. En effet les canaux biliaires emprisonnés dans l'épaisseur du kyste adventice, dû à l'atrophie du parenchyme hépatique sous l'influence de la pression excentrique et progressive de la vésicule hydatique, — ces canaux biliaires grâce à la muqueuse qui les tapisse persistent avec leur lumière perméable. Dès lors à la suite de l'évacuation plus ou moins brusque de la poche, lorsque la paroi kystique s'affaisse, ces

canaux plus ou moins volumineux, plus ou moins superficiels se rompent, déversent leur bile dans la poche affaissée. Cette pathogénie existe dans une observation de Quenu (Société de chirurgie 1896) et dans une observation d'Oppenheim (thèse 1905). La constitution histologique de ces canaux biliaires, comme le dit Beaudet dans sa thèse, explique en même temps pourquoi la fistule biliaire ainsi créée n'a que peu de tendance à se fermer, surtout s'il existe quelque obstacle au cours de la bile, soit sur le canal hépatique, soit sur le cystique, soit enfin sur le cholédoque. Charcot et Dévé rapportent chacun une observation où le cholédoque était complètement obstrué par des membranes et des vésicules hydatiques. C'est aussi le cas de la malade de M. Leriche dont nous rapportons l'observation.

Dans ces deux cas, la rétrostase et l'hypertension biliaire en amont de l'obstacle ont peut être comme le pense Dévé, contribué à la rupture des kystes dans le péritoine. Ce troisième processus de communication abaisse encore le pourcentage des cas d'inoculation opératoire par ponction septique, si l'on songe que l'évacuation du kyste a été suivie d'une cholerragie ex-vacuo ; la bile chargée de *bacterium coli* inocule la cavité du kyste et l'infection ici encore reconnaît une origine biliaire. Ainsi donc l'infection des kystes se fait presque toujours par la voie biliaire et c'est ce qui explique la fréquente présence du *coli* dans le liquide purulent. Ce *bacterium coli* est, d'ailleurs la plupart du temps, associé à d'autres microbes ; MM. Hallé et Bacaloglu ont constaté qu'il existait souvent une sym-

biose aérobie et anaérobie. Minas aussi aurait trouvé souvent le coli-bacille associé au streptocoque et au staphylocoque.

D'ailleurs cette association microbienne ne fait qu'augmenter la virulence de l'infection et hâter l'évolution de celle-ci. Nous rappellerons en passant l'observation de Lippmann qui ne trouva dans le pus d'un kyste hydatique que trois microbes anaérobies, le streptococcus tenuis, le staphylococcus parvulus, le bacillus nebulosus qui avaient produit les gaz fétides distendant la paroi kystique. C'est au plus ou moins grand nombre de ces colonies microbiennes déversées dans le liquide hydatique qu'il faut attribuer les variétés dans l'évolution clinique de ces formes suppurées, car il faut bien se rappeler que si quelquefois l'infection du kyste donne lieu à des symptômes bruyants, douleur, fièvre élevée, altération de l'état général, symptômes qui permettent d'intervenir à temps et d'éviter ainsi une péritonite aiguë fatalement mortelle, dans beaucoup de cas au contraire, la transformation septique du contenu hydatique s'effectue d'une manière absolument latente et le kyste peut ainsi évoluer jusqu'à sa rupture sans avoir donné lieu à des accidents bien marqués, comme dans notre observation.

Cette étude sur l'étiologie et la pathogénie de la supuration des kystes hydatiques du foie nous permettra de mieux comprendre les diverses formes de péritonite que nous pourrions trouver à la suite de la rupture des kystes hydatiques suppurés ; ici encore plusieurs facteurs sont intervenus pour modifier les caractères de leur évolution ; comme dans toutes les infections péri-

tonéales, il faudra tenir compte de l'état de septicité du liquide déversé dans la cavité péritonéale, il faudra aussi tenir compte de l'état d'altération du péritoine, car bien souvent la bile déversée agira comme un caustique sur la constitution de celui-ci ; enfin, suivant que la rupture du kyste aura été précédée ou suivie de la communication entre les voies biliaires et le kyste, nous pourrons avoir soit des péritonites d'emblée consécutives à la rupture des kystes hydatiques suppurés, soit des péritonites consécutives à des kystes suppurés secondairement, par infection de l'arbre biliaire et ne survenant par suite qu'au bout d'un certain laps de temps après la rupture.

Avant d'aborder l'étude de la symptomatologie de ces péritonites, il nous faut faire remarquer que très souvent il se fait autour du kyste enflammé de la péri-kystite adhésive qui pendant longtemps s'opposera à la rupture des kystes suppurés, laissant ainsi le temps à l'intervention chirurgicale de se produire ; ceci restreint, comme on peut le voir, le nombre de cas où la rupture pourra se produire avant que l'on ne soit intervenu.

2° Causes de la rupture.

Comment celle-ci va-t-elle se produire ? Le kyste augmentant sans cesse de volume, sa rupture pourra se produire soit par traumatismes si les kystes sont superficiels, soit à la suite de ponction ou d'intervention opératoire, soit encore et c'est là la cause la plus ordinaire

à la suite de la surdistension de la poche kistique sous l'influence, soit de la quantité de bile qui y pénètre, soit de la production des gaz fétides résultant de l'évolution des microbes anaérobies ; dans ces cas de surdistension, la poche se rompra spontanément, sans aucune influence extérieure. Quel qu'ait été le mode de rupture des kystes, l'issue du liquide purulent va donner lieu à une réaction péritonéale plus ou moins marquée que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE II

Symptomatologie

Il semblerait, au premier abord, comme tous les auteurs d'ailleurs l'affirment, que l'irruption du liquide d'un kyste hydatique suppuré dans la cavité péritonéale donne lieu à des accidents de péritonite suraiguë, enlevant le malade en quelques jours comme dans le cas de l'observation Charcot ou le malade fut enlevé en 4 jours, car à l'altération de l'état général du malade durant les jours qui précèdent la rupture du kyste suppuré et qui diminue la résistance du malade, vient s'ajouter non seulement l'écoulement dans le péritoine d'un liquide hydatique toujours dangereux (si l'on en juge par certains cas de réactions péritonéales très intenses), mais encore d'un liquide contenant des microbes et mélangé la plupart du temps à de la bile ; il semble ainsi que les meilleures conditions soient remplies pour la production d'une péritonite généralisée, suraiguë ; il n'en est rien cependant puisque dans l'observation que nous rapportons (due à l'obligeance de M. Leriche) et où toutes les

conditions dont nous parlions plus haut sont remplies, la péritonite a évolué d'une façon torpide, laissant ainsi le temps à l'intervention chirurgicale de se produire utilement ; il en est de même de l'observation de Murchinson rapportée dans la thèse de Beaudet et où la péritonite évolua pendant cinq semaines avant la mort.

Donc, dès maintenant, nous pouvons affirmer qu'il se produit soit des péritonites généralisées aiguës, soit des péritonites évoluant d'une façon torpide pouvant aboutir à une guérison si l'on intervient à temps.

Dans la première forme aux symptômes graves annonçant la transformation purulente du kyste (douleur, amaigrissement, nausées, vomissements, diarrhée, quelquefois jaunisse) succède le tableau d'une péritonite généralisée suraiguë ; comme dans l'observation n° 5, en un point de l'abdomen éclate une douleur aiguë qui rayonne bientôt et s'étend à la totalité de l'abdomen, puis se déroulent les grands signes de l'affection : l'intensité de la douleur peut provoquer parfois des phénomènes d'état syncopal et de défaillance générale ; les vomissements offrent l'aspect verdâtre, porracé, se répétant au début avec une fréquence extrême, survenant au milieu d'efforts, de phénomènes nauséux et parfois de hoquets particulièrement pénibles ; ces vomissements sont cause de la soif vive qui tourmente le malade et dont la satisfaction momentanée est l'occasion d'un nouveau redoublement de ces vomissements ; la constipation est presque toujours la règle, succédant à la diarrhée du début. L'altération du facies est profonde et subite ; le nez est pincé, les pommettes sont saillan-

tes, les yeux sont excavés et cerclés de noirs. Il existe des troubles de la respiration (anxiété respiratoire, accélération, superficialité) de même que des modifications de la voix. La fièvre n'existe pas toujours, elle est souvent remplacée par de l'hypothermie et l'on peut constater de la cyanose et de l'algidité des extrémités. Quant au pouls il est rapide, petit, mais dur et serré au début, devenant filiforme et arythmique. L'exploration physique de l'abdomen est des plus difficiles : l'exquise acuité de la douleur s'oppose aux manœuvres de la palpation et de la percussion surtout du côté du foie ; le ventre n'est pas toujours volumineux il est souvent rétracté.

Cette forme de péritonite évolue rapidement, la durée de l'évolution morbide ne dépasse guère une semaine ; à la vive réaction du début succèdent l'adynamie et le collapsus de la terminaison : les douleurs se calment et parfois cessent complètement, les vomissements s'arrêtent, l'anxiété s'apaise. Les extrémités se refroidissent, se cyanosent et le malade succombe rapidement.

A côté de cette forme aiguë à évolution rapide, il existe une autre forme de péritonite à évolution plus lente et à symptômes plus atténués ; c'est le cas de l'observation inédite que nous rapportons ; ici la rupture dans le péritoine n'est plus précédée par des symptômes bruyants comme une douleur forte, frissons, température, etc., indiquant une infection localisée en un lieu de l'organisme, symptômes qui attirent et retiennent l'attention du malade et le forcent à s'aliter.

L'état de santé reste à peu près bon, l'appétit est conservé sauf pour les matières grasses ; la malade

signale simplement qu'avant le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital, elle se fatiguait plus facilement qu'auparavant, elle se plaignait quelquefois de courbatures, sans jamais pouvoir leur donner une localisation précise ; c'est toute la symptomatologie de la période qui précède la rupture dans le péritoine ; celle-ci elle-même n'a plus cette brusquerie que nous signalions dans la première forme ; ce n'est plus cette douleur aiguë, subite, se répandant dans tout l'abdomen qui fait que le malade peut préciser exactement l'heure à laquelle cette invasion du péritoine s'est produite ; nous avons affaire à des douleurs abdominales si peu fortes, que la malade elle-même les compare à une simple sensation de pesanteur, de tension débutant dans l'hypocondre droit pour gagner ensuite tout le flanc droit et occuper finalement tout l'abdomen ; cette tension abdominale est cependant suffisamment forte pour que la malade soit obligée de cesser tout travail. Les vomissements, qui dans la forme précédente survenaient avant la rupture, s'installent ici progressivement eux aussi mais après que les douleurs se sont installées dans l'abdomen ; la malade est constipée et ne va à la selle qu'à l'aide de lavements ; puis un peu de fièvre apparaît le soir. Tous ces symptômes assez peu nets au début se précisent peu plus en plus : l'état général devient plus mauvais, le ventre grossit de plus en plus en même temps que les douleurs augmentent, si bien qu'au bout de quelque temps nous nous trouvons en présence d'un état péritonéal nettement caractérisé : la malade est amaigrie, le facies est grippé, le pouls filiforme, les vomissements plus prompts ; la constipation résiste maintenant aux lave-

ments, la fièvre devient plus élevée et la malade est dans un état de prostration accentuée.

L'exploration physique difficile par suite d'un certain degré de défense de la paroi révèle l'existence d'une masse dure occupant la région droite et médiane de l'abdomen alors que tout autour, la percussion révèle la sonorité plus ou moins tympanique du météorisme. Cette exploration physique ne facilite évidemment pas le diagnostic ; bien au contraire.

Telle est cette seconde forme à évolution lente, torpide puisque dans le cas que nous venons d'étudier, la malade ne se décide à entrer à l'hôpital que quatre semaines après le début des premiers accidents péritonéaux. Quoiqu'à évolution lente, cette forme de péritonite n'en est pas moins grave à moins d'intervention pratiquée le plus tôt possible.

Si le processus de périkytite adhésive dont nous parlions dans notre premier chapitre, est assez avancé, et si le kyste suppuré se trouve à la face diaphragmatique du foie, nous pourrions alors assister à l'évolution d'une forme de péritonite enkystée constituant un abcès sous-phrénique, ainsi que le démontre Martinet dans sa thèse sur les abcès sous-phréniques, et Tuffier et Barbarin (Bulletin de la Société anatomique, Paris 1898). Martinet s'appuie, pour expliquer cette étiologie dans quelques cas, sur les observations de Waters (British med. journal, 1877), de Gould (The Lancet, 1894), enfin sur une observation d'autopsie prise par lui-même à l'hôpital de Lariboisière et que je rapporte dans ma thèse ; cette forme de péritonite enkystée est excessivement rare ; néanmoins elle mérite d'être signalée : dans ces cas-là,

comme le dit Martinet, la période de début offre la même symptomatologie que dans la forme aiguë : ici aussi nous avons une douleur brusque en coup de poignard ; l'examen direct à ce moment-là, est impossible, le ventre est ballonné, les parois rigides, surtout dans la région sus-ombilicale ; la palpation et la percussion ne peuvent donner aucun renseignement précis, tellement elles sont douloureuses. La douleur immobilise le thorax ; le pouls est petit, le facies grippé, la tendance au collapsus, à la syncope existe souvent ; les vomissements peuvent exister. Mais bientôt, au bout de quelques heures, de quelques jours, ces accidents s'amendent petit à petit, et il est possible alors de faire une exploration physique : la douleur est à prédominance sus-ombilicale, spontanée, augmentée par l'exploration. Les vomissements diminuent d'intensité et manquent quelquefois. La constipation s'installe, extrêmement rebelle, alternant parfois avec de la diarrhée. A côté de ces phénomènes péritonéaux, il existe des phénomènes diaphragmatiques consistant dans une parésie plus ou moins marquée du diaphragme, contribuant à produire de la dyspnée et de l'immobilisation du côté du thorax atteint ; on signale quelquefois de la névralgie phrénique et un point de côté. La respiration prend le type costal supérieur.

La palpation permet de déceler la présence d'une tuméfaction douloureuse sus-ombilicale, tantôt dure, résistante, tantôt pâteuse, tantôt fluctuante. L'état général reste grave ; la fièvre à marche irrégulière oscille entre 38° et 39°, le facies reste grippé.

Quant à l'évolution possible de ces abcès, nous assisterons soit à une migration vers le thorax avec tous les

accidents qui peuvent en résulter, soit à une migration dans le tube digestif ou dans la grande cavité péritonéale, donnant ainsi lieu à une péritonite généralisée.

Telles sont les trois formes sous lesquelles peuvent se présenter les péritonites consécutives à la rupture des kystes hydatiques du foie.

Leur symptomatologie nous montre combien difficile sera leur diagnostic.

Diagnostic

Dans l'évolution différente de ces trois formes de péritonite, il ne nous est pas possible de trouver un faisceau de symptômes qui nous permettent d'en rattacher l'étiologie à la rupture de kystes hydatiques suppurés ; pour arriver à envisager l'hypothèse de cette origine possible, il faudra nous rattacher à l'étude des symptômes ayant précédé les phénomènes péritonéaux : la douleur localisée, la fièvre, les frissons, l'altération de l'état général, la diarrhée pourront nous faire songer à un abcès du foie.

Quelquefois, alors, dans l'interrogatoire du malade, nous pouvons relever quelques signes nous permettant de songer à la présence d'un kyste hydatique, mais il ne faut pas oublier que, la plupart du temps, le diagnostic de kyste hydatique se fonde uniquement sur la

ponction exploratrice, qui permet ainsi une intervention hâtive.

Si la rupture a été suivie d'accidents subits, d'une brusque douleur dont le malade puisse fixer le siège, nous pourrions encore trouver là une présomption en faveur de l'origine hydatique possible de l'affection; il ne nous faut pas oublier qu'il y a des kystes hydatiques suppurés qui s'ouvrent dans les voies biliaires principales donnant lieu à des phénomènes soit de cholécystite accompagnée ou non d'obstruction du cholédoque, qui pourront nous faire penser à une origine lithiasique, surtout lorsque ces accidents du côté des voies biliaires évolueront pendant un certain temps avant que le kyste ne se rompe secondairement dans le péritoine; il nous faut enfin songer qu'il arrive souvent que des kystes hydatiques soient infectés secondairement après leur rupture dans le péritoine; il est presque fatal, en effet, qu'un cholépéritoine hydatique, s'il est bien supporté, se transforme en cholépéritonite par suite de l'infection biliaire atteignant tout d'abord la poche kystique et secondairement le péritoine; n'avons-nous pas vu, en effet, des canalicules biliaires entrer en communication avec des kystes déjà rompus et les infecter secondairement?

Il arrivera enfin des cas, comme celui que nous rapportons dans notre observation, comme celui raconté dans une observation de Dévé: ou le manque d'antécédents, le manque de symptômes prémonitoires exposeront à beaucoup d'erreurs de diagnostic. Le mauvais état général du malade, le facies amaigri, la fièvre, le manque de douleur localisée, la cachexie croissante, les vomissements, la palpation de bosselures se conti-

nuant avec la matité hépatique, font plutôt penser à un néoplasme se compliquant de péritonite cancéreuse. On pourrait aussi songer à une péritonite tuberculeuse ou à un kyste de l'ovaire.

Le diagnostic, comme on peut le voir, est très difficile, car seul l'interrogatoire du malade sur les circonstances qui ont précédé la production des phénomènes péritonéaux, peut nous permettre de songer à l'origine hydatique de la péritonite sans cependant pouvoir l'affirmer, et encore faut-il que les symptômes signalés soient très nets pour être de quelque utilité au diagnostic.

Le pronostic *dépendant* en grande partie de la précocité de l'intervention chirurgicale, étudions le traitement.

CHAPITRE III

Traitement

Comme dans presque toutes les péritonites résultant de la rupture d'un organe, plus l'intervention aura été précoce, plus elle aura des chances de succès ; il faut opérer dans les meilleures conditions de résistance du sujet. De cette façon, il est évident que si dans les péritonites à marche suraiguë, la brusquerie des accidents et leur gravité empêcheront souvent l'intervention d'être utile, dans les péritonites à allure plus lente, l'intervention chirurgicale précoce assurera très souvent la guérison.

Il n'existe qu'un traitement : c'est le traitement chirurgical.

Il faut : 1° *traiter la lésion causale de cette infection péritonéale ;*

2° *traiter l'épanchement péritonéal ;*

3° *ne pas oublier de faire une exploration des voies biliaires.*

Dans la conduite à tenir, il ne faut pas oublier que nous nous trouvons en présence d'un liquide

1° purulent ;

2° pouvant contenir des vésicules filles et des scolex pouvant se greffer sur le péritoine.

On fera tout d'abord une laparotomie médiane sus-ombilicale sur laquelle au besoin on pourra brancher une incision latérale droite qui permettra de mieux explorer le foie ; Leriche, afin de faciliter cette exploration nécessaire, sectionne le ligament suspenseur du foie, ce qui lui permet de l'extérioriser. Le premier temps de l'opération sera donc de traiter tous les kystes suppurés ou non suppurés du foie. On se trouvera donc d'abord dans l'obligation d'explorer la surface extérieure du foie, de même que la surface intérieure de la poche évacuée à travers laquelle un second kyste peut être reconnu. S'il y a plusieurs kystes, il est généralement conseillé de les traiter séparément car il peut arriver que l'évacuation d'un kyste voisin, en passant à travers la première poche ouverte, est souvent très difficile à cause de la profondeur du kyste et par conséquent peut rester incomplète ; en effondrant la cloison qui sépare deux kystes on peut blesser un conduit biliaire ou une veine volumineuse ; il est des cas cependant où les kystes sont si rapprochés l'un de l'autre et les cloisons qui les séparent si minces qu'on peut les traiter tous à la fois comme s'il n'en existait qu'un.

Quel est le traitement à appliquer lorsque le kyste est unique ? Il faut avant tout supprimer la voie de communication entre le kyste et la cavité péritonéale ; on pourra faire une marsupialisation de la poche kystique

en se servant de la partie au niveau de laquelle se fait l'écoulement de liquide purulent ; on fera précéder cette opération d'une évacuation aussi complète que possible du kyste ; on assurera ensuite par un drainage, l'écoulement possible de pus et de bile vers l'extérieur. Cette marsupialisation de la poche suivie de drainage comporte quelques difficultés, car nous avons affaire ici à des adhérences périkystiques et à une inflammation toute particulière de la paroi kystique et des tissus limitant la partie où s'est produite la rupture qui n'assureront pas toujours tout le succès désirable à cette opération qui doit se faire, bien entendu, en un seul temps.

On pourra, si l'opération est possible, comme dans l'observation de Leriche, pratiquer l'énucléation du kyste ou de la masse polykystique ; il faudra pour cela que l'on puisse tracer un plan de clivage facile, que l'on ait affaire à une paroi suffisamment résistante, condition que l'on peut trouver assez facilement dans les cas de kyste suppuré, car ceux-ci ordinairement sont des kystes suffisamment volumineux et assez anciens ; or on sait que la capsule fibreuse qui entoure le kyste, due à l'atrophie locale du tissu hépatique ainsi que l'ont démontré Wechselmann, Lendon, Dévé, est d'autant plus épaisse que le kyste est plus volumineux et ancien. On pourra, s'il est besoin, amorcer au ciseau le décollement du kyste ; par une véritable dissection faite avec prudence, on pourra arriver à l'énucléer, car il ne faut pas oublier qu'il existe souvent de nombreuses adhérences soit avec l'intestin, soit avec le mésentère, soit avec la vésicule biliaire. Il existe aussi, assez souvent

dans la paroi, des vaisseaux sanguins assez volumineux qui peuvent produire une hémorragie assez abondante au moment de l'énucléation ; il faudra, dans ce cas, tenter de l'arrêter par la ligature des vaisseaux, par la thermocautérisation ou mieux encore par le tamponnement de la plaie. Si l'énucléation a été menée à bonne fin on pourra par des points de suture hépato-hépatiques combler la loge hépatique résultant de l'énucléation ; cela renforce l'hémostase et prévient les accidents de cholerragie toujours possibles en pareil cas ; il sera utile de mettre des mèches de gaze entre les deux surfaces hépatiques.

Le kyste une fois traité, il faudra avant de procéder au nettoyage du péritoine procéder à un examen méthodique des gros troncs biliaires.

Cet examen est absolument nécessaire parce que très souvent, ainsi que nous le voyons dans l'observation de Leriche, dans celles de Charcot, de Syers, de Beyer, etc., il existe de l'obstruction du cholédoque par des membranes hydatiques, obstruction qui peut amener soit la production d'ictère par suite de formations de calculs autour de ces membranes hydatiques comme centre avec tous les troubles digestifs qui en sont la conséquence, soit une infection des principales voies biliaires et en particulier de la vésicule ; ceci résulte de la communication pour ainsi dire constante des kystes suppurés et des voies biliaires, comme nous l'avons indiqué au premier chapitre de notre thèse ; les troubles du côté des voies biliaires sont tels que parfois, ils masquent complètement la cause première de toute l'affection.

Ainsi donc il faudra pratiquer s'il y a obstruction du cholédoque avec dilatation concomittante de la partie supérieure de ce canal, du canal cystique, et de la vésicule biliaire soit une cholécystotomie, soit une ablation de cette vésicule par cholécystectomie suivie de l'ablation du canal cystique. En ce qui concerne le cholédoque il faudra le désobstruer s'il existe un obstacle à son niveau; on le fera par cholédochotomie, c'est-à-dire qu'après avoir immobilisé la partie du canal où la palpation permettra de sentir l'obstacle, on pratiquera une incision qui permettra ainsi d'évacuer le cholédoque dont on fera le cathétérisme au moyen d'un drain que l'on laissera en place à la fin de l'opération. Cette exploration et cette intervention sur les voies biliaires, s'il y a lieu, permettront ainsi de s'assurer de la perméabilité des voies biliaires, perméabilité doublement utile dans ces cas-là, puisque non seulement les troubles digestifs provenant de la rétention biliaire disparaîtront, mais encore l'on pourra du même coup supprimer la source d'infection résultant du mauvais fonctionnement des voies biliaires.

Maintenant que nous avons indiqué comment on pouvait supprimer la lésion causale de l'infection péritonéale en traitant le kyste lui-même et en pratiquant l'exploration des voies biliaires; étudions comment on peut faire disparaître l'infection péritonéale elle-même. Il faudra s'occuper : 1° du liquide purulent lui-même; 2° des vésicules filles et des scolex tombés dans la cavité péritonéale par suite de la rupture du kyste.

1° De telles péritonites bénéficieront des procédés mis en usage dans ces dernières années pour le traitement

des péritonites diffuses, récemment étudié dans sa thèse par Arnaud. Cette toilette du péritoine devra être aussi parfaite que possible et partant simple et rapide ; sauf constatation d'un pus épais avec d'abondantes fausses membranes, on ne fera pas de lavages de l'abdomen au sérum physiologique. La cavité péritonéale sera au mieux débarrassée de l'épanchement septique par l'assèchement minutieux et prudent à l'aide de compresses stériles et par l'aspiration suivant le procédé de Villard. On se rappellera qu'en raison du pouvoir de défense considérable de la séreuse péritonéale, il n'est pas nécessaire pour la guérison, de réaliser une toilette parfaite du péritoine. Par contre, après que celle-ci aura été jugée suffisante, on aura avantage à faire une injection intra-péritonéale d'huile camphrée à 1 pour 10 ; ce procédé préconisé par MM. Vignard et Arnaud, plusieurs fois utilisé par Leriche à la clinique de M. le Professeur Poncet, donnera les meilleurs résultats. Il s'opposera en effet dans une certaine mesure à la résorption péritonéale si dangereuse en pareil cas et empêchera aussi l'édification d'adhérences qui rendent impossible en cas de péritonite diffuse le drainage du grand péritoine et favorise le développement d'ileus mécaniques et aussi paralytiques ; cette conduite a donné à Leriche dans l'observation qui est à la base de ce travail un remarquable succès ; sans doute pourratt-on dire que la malade eut peut-être guéri sans cette thérapeutique, mais Leriche insiste sur ce fait qu'à l'intervention, le cas lui paraissait très grave même désespéré.

Une question se pose maintenant ; faudra-il en pareil

cas drainer la grande cavité ? Si les lésions ne paraissent pas trop avancées et s'il n'y a pas d'eschares péritonéales, le péritoine pourra être refermé sans drainage aucun; mais il est pour cela nécessaire d'avoir supprimé de façon parfaite la lésion causale ; c'est parce qu'il n'avait pu extirper la poche dans sa totalité que Leriche draina sa malade; son drainage d'ailleurs fort limité se proposait moins de drainer le grand péritoine qu'exclure une zone infectée résiduelle capable de déverser à l'intérieur de la séreuse des produits septiques ; le drainage en tous cas sera minimum si la profondeur des lésions rendait son emploi nécessaire, il faudrait le pratiquer suivant les principes de Rehn et, toute question de cloisonnement local mise à part, un drain serait mis debout dans le Douglas qui ressortirait à travers une étroite incision sus-pubienne ; ce mode de faire assure mieux que tout autre procédé l'évacuation des produits septiques en cas de processus péritonéal diffus.

On peut se demander en raison de l'origine haute (hépatique) des accidents infectieux, si on est autorisé à employer la position demi-assise de Fowler. En pareil cas, beaucoup de chirurgiens repoussent cette pratique qui, disent-ils, expose à l'infection les parties sous-jacentes du péritoine, ce qu'il faut s'efforcer d'éviter. Nous ne saurions partager cette manière de voir ; en cas d'infection diffuse d'origine haute, à l'intervention, l'infection des parties inférieures de l'abdomen est déjà chose réalisée et l'on retirera tous les avantages du Fowler qui s'oppose à l'infection des espaces sous-phréniques, qui libère le jeu du diaphragme, qui collecte en un

point déclive d'où on pourra facilement les évacuer, les liquides pathologiques épanchés dans la cavité péritonéale. Aussi bien la lésion causale supprimée, après toilette soigneuse, le seul passage du pus ne saurait contaminer la séreuse péritonéale défendue par un endothelium résistant et, par ailleurs, à l'appui de cette manière de voir viennent les observations édifiantes de nombreux chirurgiens qui à cette heure n'hésitent pas à asseoir les perforations gastriques duodénales d'origine biliaire ; les péritonites consécutives à la rupture d'un kyste hydatique suppuré du foie bénéficieront de la même conduite ; on ne négligera en outre aucun moyen capable de relever l'état général du malade ; entr'autres parmi ceux-ci, l'entéroclyse rectale goutte à goutte, suivant le procédé de Murphi, rendra de grands services. On s'appliquera à évacuer, par tous les moyens, le tube digestif ; on évitera ainsi l'aggravation d'une paralysie intestinale commençante. Cette thérapeutique appropriée donnera les meilleurs résultats et permettra de sauver des malades qui, sans elle, eussent vraisemblablement succombé de façon précoce.

2° Si l'incision est suffisamment large et si l'opération n'a pas été trop longue, on pourra avant de refermer la paroi abdominale procéder à un examen rapide de l'abdomen en ce qui concerne les greffes péritonéales possibles. Comme l'a démontré Dévé, nous savons que les vésicules filles et les scolex ne sont tués ni par la présence de bile, ni par la présence de pus à moins d'un contact extrêmement prolongé ; il se pourra donc que des vésicules filles et des scolex puissent se greffer sur le péritoine ou sur tout organe de la cavité abdominale.

Ainsi qu'il résulte de la thèse de Monéger (thèse de Lyon 1892) faite à l'inspiration de M. le Professeur Poncet, il existe plusieurs localisations électives pour les greffes hydatiques : le mésocolon, les épiploons, la cavité pelvienne et notamment le cul-de-sac de Douglas. Nous assisterons alors au bout de quelques semaines, quelquefois de quelques mois à tous les troubles pouvant résulter de ces greffes : ce sera d'abord du ballonnement, des crises douloureuses s'accompagnant de nausées, vomissements, nous aurons des phénomènes de compression du côté de l'intestin grêle et des colons (crises d'obstruction intestinale) du côté du duodenum (vomissements incoercibles) du côté du rectum (constipation opiniâtre et ténésme), des veines mésentériques, de la veine cave inférieure, du plexus sacré, soit encore des troubles du côté des organes génitaux de la femme et surtout pendant la grossesse. On peut trouver quelquefois un abdomen littéralement bourré de kystes hydatiques. Le malade est amaigri et atteint finalement cette cachexie hydatique dont parlent Quénu et Duval, si une complication ne l'a déjà enlevé.

Nous voyons par là de quelle utilité pourra être l'exploration de la cavité péritonéale qui devra être rapidement faite, car sur le moment il importe surtout de refermer au plus vite la paroi abdominale, la séreuse abdominale étant suffisamment enflammée pour n'avoir pas encore à supporter de malaxations prolongées.

Si la présence de kystes était reconnue, on les enlèverait par les moyens ordinaires.

OBSERVATIONS I (*inédite*)

Le malade entre dans le service de M. le Professeur Poncet, parce qu'elle souffre du ventre d'une façon croissante depuis un mois et qu'elle vomit.

Père, mère vivants et bien portants.

Une sœur vivante et bien portante.

Neuf enfants : Deux morts, l'un à trois mois, de coqueluche, l'autre à neuf mois, de diarrhée verte.

Bonne santé antérieure ; ne se souvient pas d'avoir fait de maladie avant celle qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital. Réglée tard, toujours régulièrement. Ses règles sont interrompues depuis son dernier accouchement, qui a eu lieu il y a six mois.

La malade est fermière ; elle a des chiens chez elle ; on est impressionné par ce fait sur lequel elle insiste : quatre semaines avant l'entrée, elle était dans un état de santé à peu près bon ; elle ne vomissait pas, avait de l'appétit pour tout, sauf pour les matières grasses à l'endroit desquelles elle ressentait du dégoût. Elle se fatiguait plus facilement, se plaignait parfois de courbatures, mais ne leur donnait aucune localisation précise ; elle ne se souvient pas notamment avoir souffert de son épaule droite. Pas de douleurs abdominales. Il y a quatre semaines, elles commencèrent, s'installant d'une façon progressive, siégeant de façon élective dans l'hypochondre et la région du flanc droit, consistant en une sensation de pesanteur, de tension qui lui interdit bientôt tout travail. Les vomissements ne tardèrent pas à apparaître, presque constamment, mélangés à de la bile ; ces vomisse-

ments laissent dans la bouche un goût désagréable que la malade ne peut pas définir, même lorsqu'on tente d'aider ses souvenirs sur ce point. Elle est très constipée, va peu à la selle et seulement avec l'aide de lavements. Rien de spécial dans celles-ci. Fièvre le soir. Mauvais état général ; les vomissements s'arrêtent durant les huit jours qui précèdent l'entrée ; mais le ventre grossit, devient douloureux de plus en plus. La malade sent une aggravation incessante dans son état, et elle se décide à venir à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée, femme amaigrie, anémiée, teint terreux, presque subictérique. Rien pourtant du côté des conjonctives et des muqueuses. Le visage rappelle le facies ovarien, les traits sont même altérés, le nez effilé. Langue humide, très peu saburrale.

Le ventre est gros, douloureux ; douleur diffuse. L'explication est possible en dépit d'un certain degré de défense de la paroi ; on arrive ainsi à sentir une masse qui déborde les fausses côtes droites, remplit tout l'hypochondre droit et descend obliquement à gauche de l'ombilic ou elle vient à la paroi d'une façon plus intime ; on sent à ce niveau une sorte de tuméfaction qui donne une impression de dureté, même lorsqu'on la saisit à pleines mains. Du côté de la fosse iliaque, les contours de la masse, marqués par du météorisme et une défense plus marquée de la paroi à ce niveau, sont moins délimitables. Il semble qu'elle descende très bas, une matité relative se poursuit jusqu'à un travers de main de l'arcade de Fallope.

Dans la partie externe de l'hypochondre gauche, sonorité gastrique ; elle ne descend pas notablement au-dessous du rebord costal, mais ne peut être délimitée d'une façon précise du fait de la masse précitée qui déborde dans cette région. Pas de clapotage gastrique. L'estomac ne donne pas, malgré qu'il se dissimule, même à l'épigastre, sous la tumeur venant

de l'hypochondre droit, l'impression d'être distendue. En tous cas, le pylore n'est pas accessible.

Dans le flanc et la fosse iliaque gauche, météorisme. La sensibilité à l'exploration est bien moindre qu'à droite. On n'arrive à sentir le colon sur aucun point de son trajet. La recherche du clapotage cœcal est impossible.

S'il faut évoquer la nature de la tumeur, il semble à cause de sa dureté, de ses bosselures, de sa continuité avec la matité hépatique qu'il faille songer à un foie envahi secondairement. Quant à la localisation néoplasique primitive, il y a de sérieuses raisons pour en douter. La malade est très nette ; il y a quatre semaine, elle n'avait encore jamais vomi et ses digestions avaient toujours été normales. Il semble de plus, qu'on ait affaire à une malade en état d'obstruction ou de réaction péritonéale ; elle ne va pas spontanément à la selle, ne fait pas de gaz ; le lavement administré deux jours après la rentrée, ne donne pas lui-même de résultat. Elle n'urine pas seule, parésie vésicale. Enfin, elle vomit tout ce qu'elle prend peu de temps après l'ingestion.

Le facies s'altère de plus en plus. Prostration entremêlée de périodes d'agitation. Fièvre 39° le soir de l'entrée. 40° le lendemain soir. Pouls fuyant à 125.

Les urines, retirées par cathétérisme, donnent la réaction de Gmelin ; elles sont ictériques d'aspect.

Rien au cœur. Aux poumons, obscurité très marquée. A la base droite en arrière, quelques frottements pleuraux, discrets. Ni râles, ni souffles.

On montre la malade à l'interne de garde le soir même de l'entrée. On a l'impression qu'elle est dans un état abdominal commandant l'intervention. La malade, au moment de l'examen, est dans un état de bien-être relatif, contrastant avec celui dans lequel on l'avait vu pour la première fois, quelques heures auparavant. Cet état peut être mis sur le compte

d'une piqûre de morphine. Le pouls est plus calme, la malade se laisse mieux examiner, répond mieux aux questions ; cet état se prolongeant le lendemain matin, l'intervention est différée. La malade insiste elle-même sur ce fait que son état a empiré depuis le voyage qu'elle a fait pour venir à l'Hôtel-Dieu. Le pronostic étant peu encourageant, on laisse la malade en observation quelques jours, puis comme son état s'aggrave et que l'impression de réaction péritonéale fatale se précise, M. Leriche décide d'intervenir.

Le 22 août, après injection de deux centigrammes de pantopon, la malade est endormie à l'éther. M. Leriche, aidé de M. Pilon, interne de service, fait une laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve de suite des hydatides mortes et du liquide séro-purulent. Le diagnostic de kyste hydatique du foie s'impose, on a l'impression d'un état grave, on branche une incision latérale à droite, et après avoir mis les compresses nécessaires, on extériorise le foie après section du ligament suspenseur. Le lobe gauche dans la plus grande partie de son étendue, est occupé par une masse polykystique alvéolaire blanchâtre. Un de ces kystes éventré, laisse échapper des membranes blanchâtres et flétries, de la boue biliaire et *un peu de liquide purulent assez concret*. A la limite de cette masse, M. Leriche amorce au ciseau un décollement en plein foie : la zone périkystique est fibreuse. Le décollement saigne peu et on arrive non sans quelque difficulté à séparer petit à petit un bloc de kystes, gros comme une tête de fœtus ou d'enfant. Il ne s'est fait qu'une déchirure dans ce bloc, et il ne reste sur le bloc gauche qu'un petit fragment de paroi kystique.

On fait quelques ligatures sur la tranche, et on place des compresses à son contact pour faire de la compression. On nettoie alors grosso modo la région péritonéale voisine, puis on examine les voies biliaires.

La vésicule est énorme, très allongée, très distendue, assez facile à isoler. Le cystique est dilaté et le cholédoque a le volume du pouce. Il semble non douteux qu'il y ait un obstacle au cours de la bile, et que la rupture du kyste dans les voies biliaires a dû s'accompagner d'envahissement de ces voies par les hydatides. Aussi malgré l'état précaire de la malade qui a bien supporté toutes ces manœuvres, en n'absorbant, grâce au pantopon, que très peu d'éther, on se décide à enlever la vésicule, le canal cystique et à mettre un drain dans le cholédoque. Ceci fait, on place deux mèches au contact du drain, deux autres au contact de la surface cruentée hépatique. Puis le ventre est refermé après injection de cent cinquante grammes d'huile camphrée.

Les suites de cette opération furent très simples : il n'y eut aucun schock, aucune réaction péritonéale ; la température tomba dès le troisième jour. La malade alla à la selle et l'alimentation put bientôt reprendre.

A partir du quatrième au cinquième jour, le pansement fut régulièrement imbibé de bile. La cholerragie était assez abondante. Au bout d'une dizaine de jours, l'opérée était transformée. Les mèches furent retirées peu à peu ; le drain cholédocien fut supprimé dès le huitième jour.

A la fin de septembre, l'état général était parfait ; il ne persistait plus qu'un pertuis insignifiant, lorsqu'apparaît un peu de ballonnement et quelques malaises digestifs. Déjà à deux ou trois reprises, la malade avait eu quelques légères élévations thermiques.

Le 21 septembre, à l'examen du ventre, M. Leriche trouva dans le flanc droit une masse ballottante un peu douloureuse, dont la matité était continue avec la matité hépatique, et qui semblait être une greffe d'hydatide.

Le lendemain, sous anesthésie au pantopon-éther. M. Leriche fit une incision latérale droite : au colon étaient ap-

pendues plusieurs vésicules remplies de pus ; elles furent enlevées. Au-delà, le ventre était libre. La masse dure perçue était formée par un bloc flottant du foie. Il n'y avait pas traces de kystes publiés par l'intervention. Après injection d'huile camphrée, le ventre fut donc refermé.

Douze jours plus tard, la malade repartait chez elle, complètement guérie.

Elle a été revue au début de novembre en parfait état.

OBSERVATION II

Syers.— Th. Lancet 1903, t. 1, p. 1.166, in Thèse Carle.

Malade de 37 ans, entrée le 20 Août 1903 à l'hôpital. Elle jouissait d'une bonne santé quand elle commença à se plaindre de douleurs épigastriques après le repas ; pas de jaunisse, on fit le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Il y a un mois les crises douloureuses deviennent plus intenses et s'accompagnèrent de vomissements et de jaunisse. L'hypochondre droit présentait une tuméfaction douloureuse.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on observe une malade amaigrie, chétive, à respiration rapide, coloration ictérique des téguments ; au-dessus du rebord costal on sent une masse qui semble être la vésicule biliaire distendue, mais la face ne paraît pas augmentée de volume. Il survient des poussées de fièvre ; la tuméfaction de la région vésiculaire s'accentue et devient plus douloureuse ; après quelques jours d'amélioration les accidents reviennent ; on se décide à opérer le 1^{er} septembre ; incision verticale sous la 9^e côte, sur

la ligne semi-lunaire. La vésicule d'un volume normal, renferme des calculs ; l'exploration ne fait découvrir nulle part ailleurs la cause de l'oblitération des voies biliaires.

La vésicule est incisée et débarrassée de ses trois calculs et la paroi abdominale refermée.

Les suites furent d'abord favorables ; mais le 8, le thermomètre remonte, les vomissements reparaissent, l'ictère s'accroît et la malade succombe le 18, avec les signes d'une péritonite aiguë.

A l'autopsie, on trouva les altérations d'une péritonite purulente avec prédominance des lésions dans l'hypochondre droit. Un abcès situé dans le voisinage du sillon traumatique s'est ouvert dans le péritoine. Après enlèvement du foie, on découvre que la portion centrale de l'organe est le siège d'un énorme kyste hydatique suppuré, ouvert dans le cholédoque.

OBSERVATION III

C. Beyer (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, t. LXXII, page 71, 1904) in Thèse Carle. (Résumée).

Homme 48 ans, crises douloureuses dans le flanc droit depuis 3 ans. Entre le 21 juillet à la Clinique 37° 5 pouls 80.

Tuméfaction légère à l'hypogastre et douloureuse ; foie plus gros que normalement, sensibilité maxima dans région vésiculaire. La palpation ne permet pas de sentir quoique ce soit, à cause de la contracture musculaire. Diagnostic : lithiase biliaire, calcul du cholédoque, gros foie. Le 22 juillet aggravation des douleurs.

Le 23; pouls 95, temp. 38°5, réaction péritonéale sous-hépatique. Opération : ascite; adhérence périvésiculaire. Cholédoque dilaté, cholédocotomie. La sonde pénètre librement dans le bout supérieur, mais ne peut pénétrer dans le duodénum; on sent une résistance molle; pas de calculs cholécystentérostomie au bouton. La vésicule contient un débris de vésicule hydatique.

Mort le 24 au matin, en pleine péritonite.

Nécropsie. — Kyste du lobe gauche du foie rompu sur son dôme, du côté du diaphragme. Entre le diaphragme et le foie (lobe gauche) foyers purulents multiples et une mince couche de pus au-dessus du lobe droit.

Pas de vésicules dans la voie biliaire principale. Le cathétérisme ascendant du cholédoque est facile. La dilatation du cholédoque est rapportée à la présence antérieure d'un calcul.

La vésicule contient des « fragments de concrétion » petits, allongés, noirs.

OBSERVATION IV

In thèse Martinet, abcès sous-phaénique.

Observation recueillie à la salle d'autopsie de Lariboisière.

(Résumée).

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le colon transverse, très distendu, adhère faiblement à la face inférieure du foie, adhérence purement inflammatoire et non organisée.

Le diaphragme adhère à la face supérieure du foie à droite du ligament falciforme jusqu'à 2 ou 3 cent. environ du rebord

costal. En forçant cette adhérence, assez étendue et paraissant déjà organisée, on donne issue à 250 gr. de pus lié avec quelques grumeaux, rappelant le contenu des kystes hydatiques dégénérés. La poche qui contenait ce pus est limitée par le foie qui prend l'aspect d'une membrane pyogène, irrégulière et un peu indurée et par ce diaphragme, friable, décoloré, très déchirable, mais sans trace de perforation.

La plèvre pariétale et viscérale est saine des deux côtés, malgré la proximité du foyer suppuré. Le foie est assez difficile à extraire étant friable et adhérant presque de toute part ; son lobe gauche et plus volumineux que le droit, bien que celui-ci, dans la région sous-jacente à la collection, contienne un kyste hydatique dégénéré assez volumineux. Poids total du foie 2 k. 700.

Pas de pus dans l'abdomen, ni d'ascite.

Volumineux kyste hydatique à parois crétacées dans la partie postéro-externe et supérieure de la rate ; il contient des vésicules dégénérées, remplies d'une matière jaunâtre d'aspect caséux.

Rate et kyste pèsent ensemble 700 gr.

Dans les autres organes d'autres lésions, mais pas de kystes hydatiques ; aucun foyer suppuré autre que celui qui coiffe le lobe droit du foie.

OBSERVATION V

Charcot (Société de Biologie 1864, p. 99). In thèse Beaudet.

« Kyste hydatifère du foie faisant saillie à la face inférieure du lobe gauche de cet organe et ouvert à la fois dans le péri-

toine et les voies biliaires ; obstruction et dilatation considérable du canal cholédoque par des débris d'hydatides, ictère, épanchement de bile dans le péritoine, péritonite intense. »

Homme de 47 ans, cuisinier, extrêmement affaibli, dépérit et souffre depuis 4 mois environ. Oppression. Douleur continue et sourde siégeant dans la région du foie. Jamais de coliques hédatiques, jaunisse très marquée apparue, il y a trois mois, accompagnée au début de vomissements, puis de diarrhée.

Le 19 Juillet. — Il est pris tout à coup de douleurs hépatiques vives qui se répandent dans toute l'étendue du péritoine. Le facies s'altère presque aussitôt ; cyanose et algidité des extrémités.

A son entrée à l'hôpital, le 20 juillet, ictère foncé presque vert ; maigreur prononcée, facies grippé, extrémités froides et cyanosées. Douleur très vive à la pression dans tout l'abdomen, plus prononcée cependant sous les fausses côtes droites. Le ventre n'est pas volumineux ; il est plutôt rétracté. Urines non albumineuses, mais fortement chargées en pigment.

Les jours suivants, les symptômes vont en s'aggravant. Le malade succombe le 23 juillet, quatre jours après le début des accidents.

Autopsie : Péritonite généralisée très intense.

Entre la face supérieure du foie et la paroi abdominale, collections enkystées remplies par un liquide d'un jaune foncé « ayant tout à fait l'aspect de la bile et tenant en suspension des flocons albuminuriques. »

Les circonvolutions de l'intestin sont accolées les unes aux autres par de fausses membranes molles, de formation évidemment très récentes et teintées en jaune par de la matière colorante de la bile. Une certaine quantité de liquide

d'un jaune foncé se rencontre dans les parties les plus déclives de la cavité abdominale.

Le canal cholédoque est extrêmement volumineux. Il est distendu par un amas d'hydatides baignées et teintées par la bile. Ces fragments s'étendent jusque dans la ramification principale gauche du canal cholédoque qui est très dilaté. La ramification du côté droit est également fort distendue, mais par de la bile seulement.

On découvre à la face inférieure du lobe gauche du foie une cavité hémisphérique pouvant loger un gros œuf de poule. Cette poche s'ouvre largement dans l'arrière cavité des épiploons. Il s'en échappe une large membrane hydatique. La face interne de ce kyste est tapissée par une matière d'apparence caséuse, teintée de bile. Sa cavité communique largement avec la branche droite de bifurcation du canal cholédoque par deux pertuis ayant environ un centimètre et demi de long sur un demi centimètre de large.

La cavité du kyste ne contient plus de débris d'hydatides, non plus que le liquide épanché dans l'abdomen.

Aucune altération de structure du foie ni des autres organes.

OBSERVATION VI

(*Munchinson. Obs. XXXVIII. In thèse Beaudet 1906*)

Enfant de quinze ans. Bonne santé jusqu'à l'âge de trois ans. A trois ans, chute grave sur le côté droit ; depuis elle ne s'est jamais bien portée.

Il y a neuf ou dix ans, on a remarqué qu'elle avait une tuméfaction du côté droit de l'abdomen.

Elle était même rentrée à l'hôpital, où l'on avait voulu la ponctionner. La tumeur continua à augmenter de volume sans causer de douleur. Quatre semaines avant son entrée, à la suite d'une scarlatine, la tumeur s'est accrue rapidement, et est devenue douloureuse par instants.

Entrée à l'hôpital le 26 août. Figure et extrémités émaciées ; conjonctives légèrement salictériques. Abdomen volumineux, fluctuation évidente. Urines chargées de bile.

Le 3 septembre, la dyspnée et la douleur devinrent telles qu'on fit la paracentèse. On retire deux cents quarante-huit onces d'un liquide brun sale.

La malade fut très soulagée, mais trois jours après la tuméfaction augmenta rapidement de volume, et le 26 septembre elle était plus volumineuse qu'avant la ponction. Mort.

Autopsie : A l'ouverture du ventre, il s'écoula environ quatorze pintes de liquide jaunâtre. La cavité abdominale était, en grande partie, jusqu'au pubis, tapissée par une membrane gélatineuse très adhérente. Plusieurs kystes secondaires nageaient au milieu du liquide de la vaste poche abdominale. En suivant les parois de celle-ci, on voyait qu'elle se continuait avec un kyste du volume d'une tête d'enfant, dépendant de la face inférieure du foie. « En fait, les deux poches ne formaient qu'un seul kyste en forme de sablier, et le canal qui les réunissait était assez large pour admettre trois doigts. »

Vésicule biliaire vide atrophiée.

Second kyste, gros comme un œuf d'oie, rattaché au lobe gauche du foie par un pédicule.

Troisième kyste, situé à la face supérieure du lobe droit, très adhérent au diaphragme et refoulant fortement la plèvre.

OBSERVATION VII

(Boiteux. *Revue de médecine* 1886)

Femme de vingt ans. ménagère. Entrée à Lariboisière le 26 mars 1882.

Depuis un an, son ventre a commencé à grossir sans douleur, sans troubles gastriques. La malade affirme que le développement du ventre a commencé à se faire à la région hépatique. Une nuit elle se réveille en ressentant une vive douleur à l'hypochondre droit et voit que la tuméfaction avait disparu et qu'elle était descendue dans le bas du ventre. » L'abdomen se développe de plus en plus à la suite de cet accident, et reste douloureux pendant trois semaines. Au bout de ce temps, première ponction. Il sortit, au dire de la malade, un liquide clair comme du cognac (fin janvier 1882).

Le ventre a grossi de nouveau. Ascite mobile. Une ponction est faite d'urgence (26 mars) : neuf litres de liquide jaune brunâtre, couleur de bile. Au microscope, pigments biliaires et leucocytes. Albumine.

Après la ponction, le foie paraît volumineux au niveau du bord droit du sternum.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Facies anémique sans coloration spéciale.

3 avril. — L'abdomen a récupéré presque entièrement son volume initial, mais la matité n'est plus identique, et le liquide se déplace très peu. La pression n'est pas douloureuse.

La palpation ne fait sentir aucune poche kystique. On pense à une péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

6 avril. — Ponction : sept litres de liquide jaune, couleur de bile. Foie débordant et dur.

14 avril. — Nouvelle ponction : huit litres du liquide présentant toujours les mêmes caractères. Le foie déborde les fausses côtes. On sent une petite masse mobile comme un petit lobe hépatique accessoire à l'épigastre.

7 mai. — Le liquide s'est complètement reproduit dans la moitié droite de l'abdomen. Ponction : six à sept litres de liquide épais couleur de bile, jaune verdâtre. Le foie est énorme ; il descend presque à l'ombilic et forme une saillie visible à distance.

22 mai. — Le liquide s'est reproduit en partie. Hypochondre gauche sonore dans presque toute son étendue, quelle que soit la position de la malade. Hypochondre droit mat, jusqu'au rebord costal. Météorisme depuis quelque temps, fièvre rémittente. Amaigrissement considérable.

28 mai. — Fièvre persistante. Amaigrissement. Œdème de la paroi. Saillie circonscrite à quatre ou cinq centimètres au-dessus de l'ombilic, fluctuante, réductible et faisant entendre un gargouillement. La peau rougit.

30 mai. — La poche se rompt, donnant issue à un jet de liquide séro-purulent, horriblement fétide. A travers l'orifice s'engage un lambeau de membrane hydatique. Lavages de la poche qui paraît bien en relation avec le foie. Ecoulement d'un liquide purulent d'odeur toujours infecte, jaune comme le liquide des ponctions.

Paquets de membranes hydatiques.

Mort le 3 juin.

Autopsie : Deux kystes dont l'un a coulé à la paroi abdominale : c'est celui qui s'est ouvert ; l'autre, indépendant du

premier adhérent à la face inférieure du foie et contenant deux à trois litres d'un liquide trouble purulent mêlé de bile et de membranes hydatiques.

Nous avons affaire dans cette observation à un cholépéritoine hydatique avec infection secondaire des kystes du foie.

CONCLUSIONS

I. — La suppuration des kystes hydatiques du foie est due presque toujours à une infection venue des voies biliaires.

II. — La rupture de ces kystes suppurés dans le péritoine est rare, car la suppuration de ces kystes se manifeste souvent par des symptômes tels qu'on peut intervenir avant la rupture.

III. — Les péritonites consécutives à cette rupture peuvent évoluer d'une façon aiguë, le plus souvent, elles sont torpides ; elles peuvent, dans certains cas, former des abcès sous-phréniques, véritables péritonites enkystées.

IV. — Le diagnostic de ces péritonites peut se faire par les antécédents.

V. — Le traitement comporte :

I. — Traitement du kyste, 2 procédés

I. — 1° Evacuation du kyste ; 2° Marsupialisation en se servant de la partie rompue pour l'aboucher à la paroi ; 3° Drainage.

II. — Enucléation du kyste et tamponnement des surfaces cruentées.

II. — Exploration des voies biliaires, et s'il y a obstruction, cholécystotomie ou cholécystectomie, cholédocotomie et drainage du cholédoque.

III. — Traitement de l'infection péritonéale.

Elle bénéficiera des procédés actuellement en usage dans le traitement des péritonites diffuses : suivant les cas, le péritoine sera séché et lavé au serum physiologique ou il sera fait une injection d'huile camphrée à 1 pour 10. Ce procédé, on le sait, préconisé en France par MM. Vignard, Leriche et Arnaud, a l'avantage de diminuer la résorption des produits septiques contenus dans l'abdomen, et empêche la formation d'adhérences qui rendent le drainage du grand péritoine impossible et favorisent le développement d'un ileus dont on connaît la haute gravité en cas de péritonite. Malgré l'origine haute de la péritonite, la position de Fowler sera rigou-

reusement appliquée et tout aussi bien l'injection intra-rectale goutte à goutte de serum artificiel, suivant la méthode de Murphy.

Pratiquer l'ablation des greffes péritonéales possibles, s'il y a lieu.

Vu :

Le Président de la Thèse,

A. PONCET.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 novembre 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEAUDET. — Lecholépéritoine hydatique. Thèse Paris 1906.
2. BEYER. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1904.
3. BOITEUX. — *Revue de Médecine*, 1886.
4. BROUARDEL et GILBERT. — Maladies du péritoine, 1909.
5. CARLE. — Kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires. Thèse Bordeaux 1908.
6. CAUCHOIX. — Traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie et de leurs complications. Thèse Paris 1908.
7. CHARCOT. — Société de Biologie, 1854.
8. CHAUFFARD et WIDAL. — *Bulletin médical*, Paris 1891.
9. DÉVÉ. — Société de Biologie, 1901.
10. *Du même*. — Les kystes hydatiques du foie. Thèse Paris 1905.
11. FORGUE. — Précis de pathologie externe, 1909.
12. GILBERT et LIPPMANN. — Société de Biologie, 1903.
13. GOULD. — *The Lancet*, 1894.
14. LETULLE. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1891.
15. MARTINET. — Abscess sous-phéniques. Thèse Paris 1898.
16. MAUNY. — Ruptures intra-péritonéales des kystes hydatiques. Thèse Paris 1891.
17. MONÉGER. — Kystes hydatiques de l'épiploon et du petit bassin. Thèse Lyon 1891.
18. MURCHINSON. — Observation XXXVIII, p. 124.
19. OPPENHEIM. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie communiquant avec les voies biliaires. Thèse Paris 1905.
20. QUÉNU. — Société de Chirurgie, 1896.

21. RAFFI. — Suppuration des kystes hydatiques du foie. Thèse Paris 1891.
 22. SYERS. — *The Lancet*, 1903.
 23. TERRIER et AURRAY. — Chirurgie du foie et des voies biliaires, 1907.
 24. TREMBLIN. — Ouverture spontanée des kystes hydatiques du foie dans le péritoine. Thèse Paris 1906.
 25. TUFFIER et BARBARIN. — *Bulletin de la Société anatomique*. Paris 1898.
 26. WATERS. — *British med. Journal*, 1877.
-

Imprimerie DUCROS & LOMBARD. — Valence.
